Ueber Rachitis foetalis.

Inaugural-Dissertation,

welche

unter Zustimmung der hochlöblichen medicinischen Facultät zu Marburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

einreicht und

am 14. Juli 1876

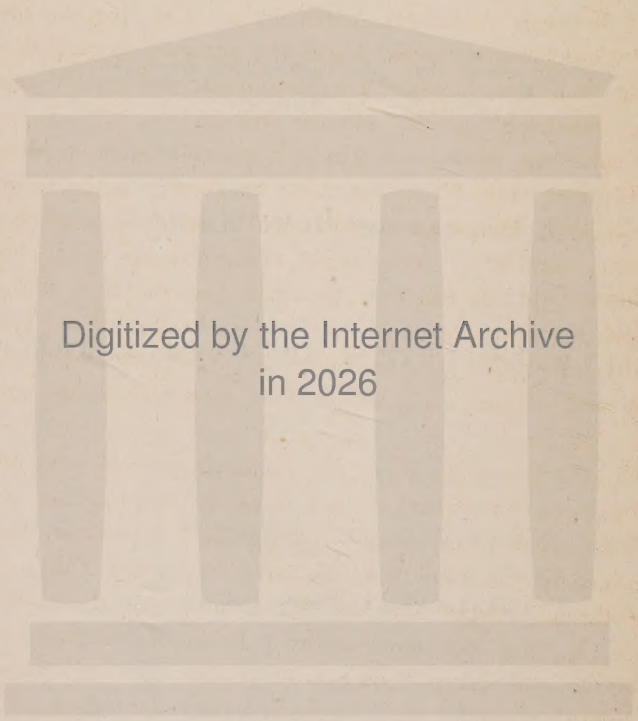
öffentlich vertheidigen wird,

Franz Hoess, approb. Arzt

aus Altomünster.

MARBURG.

Druck von C. L. Pfeil.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554412_0034

In die hiesige Entbindungs-Anstalt wurde von befreundeter Hand eine Frucht eingeschickt, welche dem bei der Geburt thätigen Arzte den Verdacht auf sog. Rachitis foetalis erweckt hatte. Dieselbe wurde mir zur genaueren Untersuchung und Berichterstattung übermittelt und gab Veranlassung zur nachfolgenden kleinen Arbeit.

Wenn nun auch, wie wir weiter unten sehen werden, der Verdacht sich allerdings nicht bestätigte, so hatte ich doch dadurch Anlass genommen mich in der dessbezüglichen Literatur, namentlich der neueren, etwas genauer umzusehen und ferner die im hiesigen anatomischen Institute aufbewahrten Knochen einer schon einmal unter dem Titel „Rachitis foetalis" beschriebenen Frucht*) nachzuuntersuchen und werde noch diesen Befund weiter unten mittheilen.

So sehr nun auch über die makroskopischen und mikroskopischen Aeusserungen der Rachitis extrauterina die Ansichten geklärt und dieselben festgestellt erscheinen, um so weniger ist diess bei Rachitis intrauterina der Fall.

Während einige Autoren, wie Rosenstein, Mannsfeldt, Klein d. V., das Vorkommen dieser Krankheit negiren, ist es Anderen, die deren Existenz behaupten, bis zur Stunde noch nicht geglückt einen unbestrittenen derartigen Fall vorzuführen und damit ihre Ansicht zu bekräftigen.

Versteht man eben unter Rachitis foetalis im Allgemeinen nur eine Knochenkrankheit des foetalen Lebens, welche

---

*) Ein Fall von foetaler Rhachitis. Inaug.-Diss. von Biskamp. Marburg 1874.

der Frucht den sogenannten rachitischen habitus verschafft, so kann deren Existenz allerdings überhaupt nicht in Abrede gestellt werden; verlangt man aber, dass der mikroskopische Befund den makroskopischen bestätige d. h. dass die mikroskopische Untersuchung die Bilder der extrauterinen Rachitis ergebe, so ist sie überhaupt wieder ganz in Frage gestellt oder doch zum Mindesten noch nicht bewiesen. Die Glücklichsten sind noch immer die, welche einen Zustand gefunden haben, wie er beiläufig einer „abgelaufenen" Rachitis entspricht, aber eine sogenannte floride Rachitis hat noch keiner beschrieben.

In der Regel werden alle derartigen Früchte äusserlich ziemlich gleichlautend porträtirt: Eine unförmliche Gestalt, an der vor Allem in der Regel neben dem aufgetriebenen, grossen Abdomen sofort die verkürzten, gekrümmten Extremitäten ins Auge fallen.

Der Kopf wird bald als ungewöhnlich gross bezeichnet, (Einige nehmen stets vorhandenen Hydrocephalus an), von Anderen wird bezüglich der Kopfgrösse nichts besonders Anormales gemeldet. Die Haut ist in der Regel sehr dick, fettreich, namentlich an den Extremitäten, so dass es von manchen heisst, sie hätten zu weite Hosen und Aermel an.

Die Sektion ergibt meist nicht viel. Von Manchen wird auf grosse Leber und grossen Uterus aufmerksam gemacht.

Bezüglich des Scelets ist auffallend, dass bei den Kopfknochen, obwohl in den mannigfachsten Variationen beobachtet, doch nie behauptet wird, sie hätten das für Rachitis extrauterina charakteristische Aussehen. Sie sind ja dabei von enormen Blutreichthum, uneben und zeigen nicht die radiäre Streifung des normalen Knochens, wozu mikroskopisch hauptsächlich noch der abnorme Verlauf der Havers'schen Kanälchen kömmt. Von Allem dem hört man aber bei Rachitis foetalis nichts.

Die Röhrenknochen dagegen werden als zu dick und zu kurz, als gebogen oder gebrochen, als zu weich oder

auch zu fest beschrieben; die Knorpel meist als weich und aufgetrieben. Auch die übrigen Knochen zeigen mehr oder minder Abweichungen von der Norm.

So einig also bisher alle Angaben ziemlich lauten, um so grösser ist die Trennung bei der Beschreibung der mikroskopischen Bilder. Es ist wohl das grobanatomische Bild der Rachitis, nimmer aber deren histologisches Verhalten, höchstens stimmen einige Theile.

Wir sind daher auch jetzt noch nicht über Virchow's *) früheren Ausspruch hinaus, der behauptet, dass sich theoretisch nichts gegen die Möglichkeit einer Rachitis foetalis sagen liesse; denn „auch im Mutterleibe wachsen die Knochen und zwar nach denselben Gesetzen wie im extrauterinen Leben; sie können daher in diesem Wachsthum gewiss auch dieselben Hemmungen der Verkalkung erfahren."

Doch ich glaube, es ist nöthig, zur Bestätigung all dessen zum Wenigsten einige der beschriebenen Fälle, namentlich einige aus der neuesten Zeit, etwas näher zu besprechen.

Für die nun vorläufig nur mehr theoretische Rachitis foetalis spricht meiner Ansicht nach gerade das bei der obigen Gelegenheit von Virchow beschriebene Präparat aus der Würzburger Sammlung. Virchow selbst sagt von demselben, dass ihm gewiss Manches fehle, was wir bei Rachitis der kleinen Kinder kennen gelernt haben und dass ihm namentlich „der sklerotische Zustand des Oberschenkels" manchen Zweifel errege. Er nennt die äussere Form der Knochen besonders des Thorax sehr bezeichnend, die mikroskopische Untersuchung aber zeigt nur einiges Annähernde und er kömmt zum Schluss, dass, wenn er auch die alte Bezeichnung des Scelets als das eines rachitischen Foetus zulassen wolle, doch der Fall nicht beweisend sei.

*) Virchow, Archiv für pathologische Anatomie. Bd. V.

Nun hat H. Müller*) gerade diesen Foetus in seiner Arbeit „Ueber die sog. foetale Rachitis als eigenthümliche Abweichung der Sceletbildung und ihre Beziehung zu dem Cretinismus der Thiere“ nochmals untersucht und gefunden, dass die an den etwas unregelmässigen Verknöcherungs-Rand des betreffenden Oberschenkels stossende Lage reihenweise gestellter Knorpelzellen nicht wie bei ächter Rachitis eine stärkere, sondern eine geringere Entwicklung zeige. Ferner war nach demselben Autor eine ausgesprochene Neigung zur Bildung ächter Knochensubstanz da und neben anderen Erscheinungen hauptsächlich das Zurückbleiben des intracartilaginösen Lungenwachsthums gegen die periostale Knochenbildung auffallend.

Bei dem 2. Falle, den Müller aufführt und den ebenfalls Virchow wegen vorzeitiger sphenobasilarer Synostose beschrieben hat, kömmt Müller ebenso zu einem Resultate, das ihm nicht gestattet die Bezeichnung Rachitis zu wählen, wenn darunter der Krankheitsprocess verstanden wird, wie er sich extrauterin findet und er stellt daher in seinem Rückblick den Satz auf: „Die foetale Rachitis ist von der echten anatomisch wesentlich verschieden.“

Müller erwähnt noch einen anderen Fall, den Bidder**) ausführlich beschreibt. Das betreffende Kind hat ganz den gewöhnlichen Habitus von Rachitis congenita, namentlich sehr kurze Extremitäten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Vorbereitung zum Ossificationsprocess im Knorpel ganz normal bis zum Zerfallen der verkalkten Massen. Hiermit hat der Process sein Ende erreicht und die Knochen-Entwicklung ist sistirt. Ebenso hat von Seite des Periostes aus die Knochenbildung aufgehört. Es stellt der Knorpel das Härtere, der Knochen das Weiche dar, so

*) Würzburger medic. Zeitschrift 1860. S. 254.

**) Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Bd. 28. S. 136.

dass die Knochen sich überall wie Kautschuck biegen lassen. Von Rachitis kann bei diesem Erweichungsprocess keine Rede sein, weshalb Bidder selbst ihn mit dem Namen „Osteogenesis imperfecta“ belegt.

Scharlau*) legte bei Gelegenheit eines von ihm gehaltenen Vortrages über congenitale Rachitis die von ihm bis dahin gesammelte Literatur vor und fand, dass die meisten Autoren die beschriebenen Früchte zwar rachitisch nennen, aber den Beweis für ihre Behauptung schuldig bleiben. Andere nahmen einfache Hemmungsbildung an; genauere Untersuchungen endlich lieferten nur den Nachweis von theils fehlenden, theils unvollkommenen Knochenkernen.

Gurlt**) namentlich nahm zuerst mikroskopische und chemische Untersuchungen vor und fand, dass chemisch ziemlich gleiche Verhältnisse wie im gesunden Knochen statthätten, mikroskopisch aber Knochen-Präparate von sogenannter congenitaler Rachitis ebenso aussähen, wie die von gesunden Neugebornen und schliesst sich daher der Behauptung an, dass es keine Rachitis congenita gäbe und dem Processe nur fälschlich dieser Name beigelegt werde.

Dabei glaube ich es jedoch nicht unerwähnt lassen zu dürfen, dass die untersuchten Knochen sämmtliche sehr „fest“ waren, da diess der Beweiskraft seines Fundes doch Eintrag thun dürfte.

Scharlau selbst endlich beschreibt nun in dem oben erwähnten Vortrage 2 Fälle und fand bei dem 2., den er genau untersucht hat, chemisch:

organische Substanz 46,25 %
unorganische Substanz 53,75 %,

nahezu gleich der Zusammensetzung gesunder Knochen.

Mikroskopisch ergab die Untersuchung durchaus normale Bilder und so muss er die Frage, ob an der enormen

---

*) Monatsschrift für Geburtskunde 1867. Bd. 30.
**) Diss. Berolin., 1848.

Kürze und Krümmung der Extremitäten, an der Auftreibung der Rippenknorpel u. s. w. Rachitis Ursache sei, unbeantwortet lassen, fügt aber bei, dass chemisch wie mikroskopisch nichts für Rachitis spreche.

Alle diese oft erwähnten und erzählten Fälle mit einer Menge anderer der Art vermögen uns mithin den sicheren Beweis von der Existenz congenitaler Rachitis nicht zu geben. Wie ist es mit den neueren?

Da ist vor Allem Winkler's*) sorgfältige Arbeit zu nennen. Ich will auf dieselbe aus dem Grunde etwas näher eingehen, weil Winkler selbst den Fall als wirklich congenitale oder vielmehr foetale Rachitis bezeichnet d. h. er führt aus dem Befunde an dem Knochengerüste den Beweis, dass sein Foetus eine ächte Rachitis durchgemacht habe, der Process selbst aber während des intrauterinen Lebens schon abgelaufen sei. Auch Biskamp stimmt dem bei. Vor Allem aber Urtel**), der gerade zuerst durch den Winkler'schen Fall die Existenz eines specifisch intrauterinen Rachitisfalles als gegeben erachtet.

Winkler's Beschreibung und Abbildung ergibt eine Frucht, wie sie gewöhnlich als congenital rachitisch aufgeführt worden. Namentlich Epiphysen kolbig verdickt, ohne Knochenkerne und theilweise vascularisirt. Die stark inflectirten Diaphysen sehr kurz mit enorm dicker Rindenschichte. Knochen sehr hart. Die mikroskopische Untersuchung zeigte den Knorpel ungeheuer reich an dicht gedrängten, lebhaft wuchernden Zellen. Die Verknöcherungsgrenze vom Knorpel und Periost normal. Schon makroskopisch war die Knochengrenze scharf markirt, mikroskopisch folgte auf eine schmale, stark vermehrte, „gerichtete", meist rautenförmig gestaltete, knochenwärts sehr grosse Zellen führende Knorpelschicht sofort die Verkalkungsschicht, die der Mark-

*) Archiv für Gynaekologie 1871. II. 101.
**) Ueber Rachitis congenita. Inaug.-Diss. Halle 1873.

raumbildung wenig vorauseilend sehr bald in die Osteoidschicht überging. Letztere zeigte überall schönen lamellösen Bau und enthält in den Grenzen je zweier Lamellen die concentrisch gerichteten Osteoidkörperchen.

Vom Periost her walten ähnliche Verhältnisse. Das Periost selbst verdickt, derb, dabei von normaler, blassrother Farbe und leicht vom Knochen abziehbar. Ebenso verhält sich das Perichondrium.

Aus diesen Thatsachen nun schliesst Winkler einmal, dass zur Zeit der Untersuchung d. h. nach der Geburt im Wesentlichen kein florider pathologischer Process bestehe, kein congenitales Leiden mehr vorhanden sei, sondern ein foetales dagewesen war. Der Anfangs gestörte Ossificationsprocess ging allmälig in einen Zustand der Genesung über, in welchem die feste Verknöcherung der Diaphyse nachgeholt, die Sclerosirung der Rindenschichte vermittelt wurde. Sehr interessant ist dann die Berechnung Winkler's über die Zeit und die Dauer des Krankheitsprocesses.

Der chemische Befund — 40,7% organischer Substanz zu 49,3% anorganischer — weicht von der normalen Mischung kindlicher Knochen nur unbedeutend ab, spricht also zwar gegen einen noch bestehenden, nicht aber gegen einen abgelaufenen Krankheitsprocess, wie Winkler sagt.

Und nun erklärt er diesen Gesammt-Befund als identisch mit abgelaufener Rachitis. Das ist nun allerdings richtig; das gegebene Bild stimmt mit dem von abgelaufener ächter Rachitis geborener Kinder überein. Etwas anders aber scheint mir die Frage zu liegen, ob er daraus mit vollster Sicherheit schliessen kann, dass der vorhergegangene Krankheitsprocess nothwendiger Weise rachitisch gewesen sein muss. Winkler meint, man folgere doch auch sonst bei Beurtheilung von pathologischen Zuständen, deren eigentliches Wesen noch nicht vollständig bekannt ist, genau in derselben Weise, indem bei gleichen Produkten zunächst auch auf die Gleichheit der Pathogenese geschlossen werde.

Dieser Satz nun scheint mir doch nicht ganz zutreffend. Nehmen wir z. B. Fettleber, wie mancherlei sind die Ursachen, welche Fettleber im Gefolge haben. Freilich trägt zunächst nur der abnorme Fettreichthum des Blutes die Schuld, allein wie verschieden sind doch wieder die Momente, durch die es eben dazu kömmt. Bei dem Gourmand die zu grosse Fetteinfuhr vielleicht, bei dem tuberculösen Individuum dagegen wird es nur dadurch zu Stande kommen, dass das Fett gleichsam aus dem ganzen Körper aufgesaugt wird — und doch der gleiche Schlusseffekt! Wer wollte aus der vorliegenden Fettleber allein schliessen, welche Ursache dieselbe herbeigeführt? Und auf gleiche Weise kann es ja auch in dem uns noch so sehr verschlossenen embryonalen Leben manche Bedingungen, manche krankhaften Zustände geben, die schliesslich zu dem von Winkler beschriebenen Bilde führen. Es ist ja möglich, ja sogar sehr wahrscheinlich, dass eine vorausgegangene floride Rachitis den ganzen Zustand herbeigeführt hat, aber nachgewiesen ist es mit der Sicherheit noch nicht, die man gerade um so eher verlangen wird und muss, je unklarer und widersprechender die Meinungen über das Vorkommen von Rachitis im foetalen Zustande noch immer sind.

Ich glaube daher dass trotz des Winkler'schen Falles Rachitis foetalis erst dann als vollkommen erwiesen zu betrachten sein wird, wenn es gelingt eine Rachitis florida vorzulegen. Für diese Meinung steht mir auch eine Autorität in Kehrer zur Seite, der in seiner Abhandlung über die Entwicklungsgeschichte des rachitischen Beckens ungeachtet des Winkler'schen foetus eben auch das Vorkommen von foetaler Rachitis noch nicht für bewiesen ansieht, so lange die mikroskopische Untersuchung des Scelets jüngerer derartiger Früchte fehlt.

Einen weiteren Fall von congenitaler Rachitis veröffentlichte ferner vor Kurzem Alex. Fischer *).

*) Archiv für Gynaecologie. 1874. VII. S. 46.

Das beschriebene Kind war desshalb doppelt interessant, weil es auch eine gewisse Beckendifferenität zeigte, die mit der an sogenannten rachitischen Becken beschriebenen ziemlich übereinstimmt.

Die Durchschnitte der näher untersuchten Knochen zeigten mächtig entwickelte Epiphysenknorpel, aber keine Knochenkerne. Die Verknöcherungsgrenze nicht scharf abgränzt in unregelmässiger Linie. Unter dem stellenweise dicken Periost eine Zone deutlich erkennbarer Knochensubstanz, die einen regelmässigen Eindruck macht.

Das Mikroskop zeigte allerdings eine Wucherung der Knorpelzellen, aber nicht sehr sark; sie waren reihenförmig geordnet, aber nicht streng regelmässig wie normal. Die zwar nicht regelmässige Ossificationsgrenze zeigte aber lange nicht die Unregelmässigkeit wie bei frischen Fällen von Rachitis; dagegen sind im Epiphysenknorpel eine Anzahl provisorischer Markräume wie bei eigentlicher Rachitis.

Nun ist Fischer selbst der Ansicht, dass die mikroskopischen Bilder nicht sehr charakteristisch seien, aber er meint, auch der Virchow'sche Fall zeige nicht mehr und die Rachitis wäre eben schon im Abheilen gewesen. Daher findet Fischer keinen Grund eine andere noch unbekannte Knochenkrankheit zu supponiren, da sich das hier gefundene Bild ungezwungen in den Rahmen der Rachitis einführen lasse. Ob dem wirklich so ist? Virchow wenigstens drückt sich sehr reservirt aus.

Es kann eben im embryonalen Leben doch eine Krankheit geben, die zwar nicht Rachitis ist, aber damit Aehnlichkeit hat und desshalb auch nur ähnliche Bilder wie Rachitis erzeugt.

Der Rachitis viel ähnlichere Bilder als der vorhergehende lieferte der neuerdings von Dr. J. Englisch*) publizirte Fall.

*) Oesterreichisches Jahrbuch für Paediatrik. 1875. V. Jahrgang. Bd. II.

Englisch beschreibt zuerst die betreffende Frucht, die den gewöhnlichen Typus dieser Krankheit trägt. Kopf war klein, Fracturen nicht vorhanden. Besonders sark war die Fettanhäufung, die sich auch zwischen die Muskeln erstreckt. Die Muskeln der Unterschenkel zeigten eine Abnahme der Muskelbündel, waren blass, sehnenartig. Mikroskopisch fettiger Zerfall.

Am Scelet fehlen nicht die knotigen Auftreibungen der Rippen, selbe waren brüchig. Das Sternum hat Knochenkerne, war aber biegsam. Die Wirbelsäule zeigt starke Krümmung. Das Becken zeigt ebenfalls Anomalien, die Englisch zu einer ausführlichen Vergleichung mit dem Fischer'schen Veranlassung geben. Die Extremitäten waren verkrümmt, aufgetrieben und verkürzt.

An allen Röhrenknochen Epiphysen sehr mächtig, Diaphysen kurz. Die Grenze zwischen Beiden verlief bei einigen derselben ganz normal. Die Diaphysen selbst zeigten bei verdicktem Periost ein rosenkranzartiges Ansehen u. s. w.

Unter dem Mikroskope ist vor Allem in die Augen fallend eine bedeutende Wucherung der Knorpelzellen mit besonders dicker Grundsubstanz und Knochenkapseln. Schon in weiter Entfernung von den Ossificationgrenzen ist eine Vermehrung der Knorpelzellen zu bemerken, die noch unregelmässig gelagert sind, aber allmählig sich reihenweise anordnen. An diesen Stellen war der Knorpel von grossen unregelmässigen Höhlen unterbrochen, die mit einer dem Knochenmark gleichen Masse gefüllt sind. Verkalkt ist vorzüglich die Zwischensubstanz, welche die Längsreihen trennt. Die Knorpelzellen lassen sich in diesen dadurch entstehenden Längsreihen deutlich unterscheiden. Die eigentliche Ossification beginnt aber erst in weiter Entfernung von der verkalkten Stelle und ist im Gelenktheile selten die Bildung von Knochenkörperchen nachzuweisen. Ferner fällt auf, dass die Bildung des Knochenmarkes sich nur in den zelligen Längsräumen

findet, die sich durch die Verkalkungsschicht bis in den knorpeligen Theil fortsetzen. An diesen Stellen erstreckt sich die Verkalkung an und für sich weiter vor und der gebildete Gang enthält Spuren einer keinzelligen Masse mit Gefässen. Im Knorpel selbst aber werden die Höhlen plötzlich weit.

Auch vom Periost aus findet sich unregelmässige Verknöcherung. Während die innerste Schicht wuchert und grosse Zellen zeigt, erfolgt die Verkalkung unregelmässig, so dass die Knochenschicht ein grossmaschiges Netz mit grossen markerfüllten Räumen darstellt, welch letztere auf Absorption deuten. Knochenkörperchen findet man erst in bedeutender Entfernung von der Oberfläche in nicht geordneter Lage. An sehr vielen Stellen hängt das Knochenmark mit der wuchernden Schicht zusammen.

Trotz der auffallend vielen Erscheinungen, welche zu dem Bilde der Rachitis (allerdings im Beginne der Osteoclerose) passen, lässt Englisch doch die Diagnose, ob Rachitis foetalis da, in Frage: da wir keinen Grund haben, sagt er, intrauterin uns das Knochenwachsthum anders als nach der Geburt vorzustellen, so kann eben auch irgend ein entzündlicher Knochenprozess vorgelegen haben.

Vor allen aber glaube ich einen Fall von Urtel nicht unerwähnt lassen zu dürfen, weil er einen mit dem Biskamp'schen ganz merkwürdig übereinstimmenden mikroskopischen Befund zeigte und ich gerade in der Lage war, Knochen vom Biskamp'schen Foetus ebenfalls zu untersuchen.

Die äussere Beschreibung bietet nichts von dem für Rachitis gewöhnlich angenommenen Habitus Abweichendes. Die Beschreibung des Scelets mit Ausnahme der normalen periostalen Verknöcherung widerspricht der Rachisis ebenfalls nicht.

Doch das Mikroskop zeigt keine wuchernden Knorpelzellen, keine unregelmässige Markräume, keine rachitische Consumption oder Sclerose. Im Epiphysenknorpel finden sich

kleine embryonale Knorpelzellen, die nach allen Seiten wuchern, sich aber nirgends richten. Gegen den Ossificationsrand hin werden die Zellen ein wenig grösser, platter, gestreckter, nehmen die Form von Bindegewebskörperchen an, um zum Schlusse in eine Schicht Bindegewebe überzugehen, das vom Periost ausgehend sich zwischen Knorpel und Knochen einschiebt. In der Mitte stehen zwar Knochen und Knorpel im Contact, aber auch hier von Seite der Knorpelzellen keine Richtung. Das Knochengewebe selbst ist gesund, der Ossificationsprozess aber steht von Seite des Knorpels ganz still.

Die periostale Knochenbildung ist sehr stark und gleichsam, wie Urtel meint, ein Ersatz für die vom Knorpel aus gestörte Ossification.

Er belegt den Prozess mit dem Namen Pseudo-Rachitismus oder Chondritis foetalis. Ich komme später noch einmal darauf zurück und will nun das Resultat der von mir an den Knochen des Biskamp'schen Foetus angestellten Untersuchung mittheilen.

In Bezug auf äussere Beschreibung, Section u. s. w. kann ich auf Biskamp's Arbeit verweisen und will nur kurz erwähnen, dass auch diese, übrigens abgestorbene, Frucht das oft beschriebene Aussehen zeigte, welches stets den Verdacht auf foetale Rachitis hervorruft.

Ausser dem grossen Fettpolster ist auch aus dem Sectionsbericht nichts besonders Merkenswerthes zu erwähnen.

Die Röhrenknochen der Extremitäten sind stark gebogen, dick, fest, die Knorpel aufgetrieben und die gefässreichen Epiphysen ohne Kalkablagerung. Die Rindenschicht der Diaphysen verdickt und die Knochen mit spongiöser Knochensubstanz ausgefüllt, Markhöhle nur angedeutet.

Als mikroskopischer Befund ist folgendes mitzutheilen.

Die Knorpelzellen unterscheiden sich wesentlich von den normalen. Während die knorpeligen Vorbildungen des Scelets bei der Knochenbildung dichtgedrängte, nebeneinanderstehende, kleine, rundliche, einfache Zellen mit bläschenför-

migen Kern in erst allmählig bedeutender werdender Grundsubstanz zeigen, finden wir hier die Knorpelzellen mehr spindelförmig, in die Länge gezogen, sehr schmal, oft von ganz unregelmässiger Form und haben noch am meisten Aehnlichkeit mit denen im embryonalen Rippenknorpel. Dabei liegen sie wie durcheinander, getrennt durch homogene Grundsubstanz. Gegen die Ossifikationsgrenze hin wird das Bild ein anderes und muss ich die Beschreibung desselben in zwei ganz verschiedene Theile theilen. Knorpel und Knochen stehen nämlich wie in Urtel's Fall nur mehr gegen die Mitte des untersuchten Theiles hin in Zusammenhang, während gegen die Peripherie hin sich zwischen beide ein Bindegewebsstreifen eindrängt, der gegen die Mitte hin schmaler werdend sich ganz verliert.

Da nun, wo Knorpel und Knochen in directer normaler Berührung stehen, ist von der normalen Wucherung der der Zellen wenig zu bemerken, wohl aber werden die Zellen etwas mehr kugelig und ovaler, nähern sich mehr der normalen Form und sind etwas gruppenweise geordnet. Ja sie bilden sogar eine Art von Längsreihen, die aber sehr schmal und kurz sind. Die Verkalkung ist hier normal und erstrecken sich die Markräume in nur wenig unregelmässiger Weise gegen die Längsreihen vor. Die Markräume selbst sind durch ossifizirte Zwischensubstanz getrennt.

Anders ist es, wie man von der Peripherie her die Grenzlinie zwischen Knorpel und Knochen verfolgt. Man bemerkt erstens, dass der erwähnte Bindegewebsstreifen vom Periost und Perichondrium ausgeht. Die Knorpelzellen behalten gegen diese Bindegewebsschicht hin ihre oben beschriebene schmale, spindelförmige Gestalt bei, doch näheren sie sich endlich ganz der Form von Bindegewebskörperchen, wie denn auch die Grundsubstanz des Knorpels sich unmittelbar in das Bindegewebe fortsetzt. Daran schliesst sich eine Verkalkungsschicht an, in der sich wieder Knorpelzellen finden, die aber mehr rund und ovaler und dabei auch grösser sind.

Diese Verkalkungsschicht ist von Markräumen durchbrochen; übrigens ist diese ganze Partie von geringer Breite und folgen unmittelbar darauf schon ossifizirte Stellen.

Da die Bindegewebsplatte in Zusammenhang mit Periost und Perichondrium steht und von der Peripherie gegen die Mitte zu schmäler werdend, sich endlich ganz verliert, so scheint es, dass selbe von aussen her gegen die Mitte vordrang und dort allmählich die Knochenbildung mit ihrem Vordringen gänzlich sistirte, während im Centrum, wohin diese Wucherung noch nicht reichte, wenigstens einige Neigung zur Reihenstellung, Wucherung der Knopelzellen, überhaupt zur normalen Ossification vorhanden zu sein scheint.

Untersucht man die Knochenbildung vom Periost aus, so ist der Hergang ganz normal. Die Rindenschicht allerdings ist verdickt, aber normal gebildet und scheint es fast, dass die Bildung von Knochensubstanz hier um so reichlicher ausgefallen, weil das Wachsthum in die Länge vom Knorpel aus ganz oder fast ganz sistirt war. Die anorganische Substanz, die wegen Erkrankung des Knorpels und Sistirung der Knochenbildung von dessen Seite keine Verwendung finden konnte, wurde einfach in der von Seite des Periostes aus gesunden aber gesteigerten Knochenbildung verwendet, ohne dass dieses Knochengewebe desswegen einen grösseren Reichthum an solcher Substanz zeigt.

Bezüglich der chemischen Untersuchung muss ich mich übrigens auf die Angaben Biskamp's beziehen, die ein vom normalen Kinderknochen wenig abweichendes Verhältniss zwischen organischer und anorganischer Substanz constatiren.

Bei Stellung der Diagnose schliesst nun Biskamp Ostitis interna osteoplastica oder Leontiasis ossium vor Allem aus, weil zwar die Dicke, Festigkeit, Schwere u. s. w. der Knochen dafür spricht, dagegen die Verbiegung der Knochen ein Zeichen sei, dass früher ein Process bestanden haben müsste, der eine Weichheit der Knochen bedingte.

Vor Allem aber sprechen dagegen die Verdickung der Epiphysen und Anomalien der Knorpelverknöcherung. Hiernach, meint Biskamp, weise uns alles dieses hin auf eine Rachitis und zwar eine sclerosirte und er sucht diese Diagnose durch den mikroskopischen Befund zu stützen.

An den Kopfknochen findet er Stellen mit mangelhafter Kalkablagerung, während sich die osteogene Substanz normal verhält. Da aber die Knochen eher zu stark ausgebildet, so hält er dafür, dass die mangelhafte Kalkablagerung an manchen Stellen einfach noch nicht ausgeglichen sei, im Ganzen aber Osteosclerose bestehe. An den Röhrenknochen führt er die Gründe an, die gegen Rachitis sprechen, allein der unregelmässige Ossificationsrand und die unregelmäsige Anordnung der Markräume bestimmen ihn dennoch, den Krankheitsprozess als Rachitis zuerklären.

Verlangt man aber bei Rachitis foetalis den makroskopischen und mikroskopischen Befund einer ächten Rachitis, so spricht viel dagegen den Biskamp'schen foetus als rachitisch zu erklären.

Rindfleisch sagt, bei Rachitis bestehe eine krankhafte Beschleunigung derjenigen Prozesse, welche die Umwandlung des Knorpels in Knochen, sowie die Erzeugung des Knochens aus dem Perioste einleiten und vorbereiten.

Wir bemerken bei Rachitis vor Allem eine ganz excessive Wucherung der Knorpelzellen in der Nähe des Ossificationsrandes, wie sich nicht nur die einzelnen Zellen häufiger theilen, sondern auch mehr Zellenschichten sich an dem Wucherungsprozess betheiligen. Die bekannten Reihen sind dadurch von bedeutender Länge, verschoben und gedrückt. An dem vorliegenden Präparate fallen zuerst die abnormen Zellenformen auf, es ist dann nichts zu bemerken von einer excessiven Wucherung derselben, die Theilung ist spärlich, die Reihen sind ganz kurz oder es fehlt Wucherung und Reihenstellung überhaupt ganz.

Die abnormen Formen der Zellen habe ich schon erwähnt. Nirgends fand ich bei Rachitis eine derartige Gestalt, den Bindegewebskörperchen sich nähernd, erwähnt, sondern die Zellen gleichen dabei im Knorpel selbst ganz den normalen, nur gegen den Ossificationsrand hin werden die Zellen in ihrer Theilung und Wucherung, aber nicht in ihrer Gestalt abnorm.

Bei weiterer Betrachtung des Ossificationsrandes will ich vorläufig nur die Stelle, an der Knorpel und Knochen sich direct berühren, in Vergleich ziehen.

Die Markräume sind bei Rachitis wohl entwickelt; allein während sie bei normaler Knochenbildung so zu sagen in einer Reihe stehen, so ist das bei Rachitis zwar grösstentheils auch der Fall, daneben finden wir aber auch solche, die aus dieser Reihe heraustreten, die sich weit in den excessiv gewucherten Knorpel hineinstrecken, ja sogar trotz der abnorm breiten Wucherungsschicht bis in den nicht gewucherten Knorpel vordringen, gleichsam fingerförmig in nicht verkalkte Knorpelsubstanz vorgreifen.

Mir ist es nur nicht geglückt ein deratiges Verhalten der Markräume zu beobachten und auch Biskamp erwähnt bei seinen Untersuchungen davon nichts.

Bei Rachitis kommt dann neben rauhen, weissen Einsprengungen im Knorpel — provisorischen Verkalkungsherden — auch directe Knorpelverknöcherung vor. Die Markräume sind durch Brücken getrennt, die nicht mehr als Knorpel- sondern als Knochengewebe anzusprechen sind und dieses Gewebe geht oft ununterbrochen in die bekannten Knorpelzellenreihen über und ist dabei trotz der Verkalkung die Zone der Zellenkapsel noch vorhanden. Wo an der betreffenden Stelle der Knorpel aber in unserem Falle Verkalkung zeigt, ist solche normal und gegen diesen verkalkten Knorpel rücken wir sonst die Markräume vor.

Ferner ist bei Rachitis auch die periostale Knochenbildung abnorm. Aber hier ist nichts zu sehen von einer

Wucherung des Keimgewebes und ebensowenig von Osteophytbildung, sondern wir haben, wenn auch etwas reichlich, normales Knochengewebe.

Es fehlt also an den Kopfknochen das für Rachitis characteristische Bild — reichliche Gefässentwickelung, unebene Fläche, mehr senkrecht statt parallel der Oberfläche verlaufende Haver'sche Kanälchen u. s. w. —; wie es mit dem übrigen Befunde steht, haben wir eben gesehen.

Um nun durch den gleichen Namen entstehenden Missverständnissen zu entgehen, kann ich mich der Ansicht Biskamp's nicht anschliessen, blos aus dem Habitus und der nicht ganz regelmässigen Ossifications-Grenze und nicht ganz normaler Anordnung der Markräume den vorliegenden Fall als Rachitis, wenn auch nun abgelaufen und in Osteosclerose übergegangen zu bezeichnen.

Auch die zwischen Knorpel und Knochen eingeschobene Bindegewebsplatte als eine Ursache der mangelhaften Knochenbildung weist uns auf eine andere Krankheit hin. Ich vermag allerdings so wenig wie Urtel, der ja auch einen solchen Befund mittheilt, eine Erklärung für dieses Vorkommen zu finden. Während Biskamp es ganz übergeht, will Urtel, da vorher etwas Aehnliches nicht bemerkt und beschrieben worden war, es mehr als zufällige Eigenthümlichkeit auffassen. Allein, dass so kurze Zeit nach der Urtel'schen Arbeit sich hier das gleiche Vorkommen zeigt, dass ferner in beiden Fällen die Knochenzellen die gleich ungewöhnliche Formen zeigen, überhaupt die so grosse Aehnlichkeit in jeder Beziehung scheint mir eben doch darauf hinzuweisen, dass es sich um einen besonderen, eigenthümlichen Krankheitsprocess handele, den wir zur Stunde noch nicht näher kennen. Vielleicht hätte mancher der früheren, nur makroskopisch untersuchten Fälle eine ähnliche Erscheinung gezeigt.

Mit Urtel glaube ich übrigens, dass es sich hier in erster Linie doch um eine Erkrankung des Primordial-

knorpels handele, die sich eben statt in normaler Zellenwucherung und Reihenbildung mehr in einem allseitigen Zellenwachsthum oder vielmehr Zellenvermehrung äussere. Auch H. Müller spricht die Ansicht aus, dass bei sog. Rachitis foetalis in der Regel eine eigenthümliche Erkrankung des Primordialknorpel vorhanden sei. Dadurch findet, wie ich glaube, auch die Erscheinung eine theilweise Erklärung, dass in der Regel die Ossifikation vom Periost aus als normal, höchstens als zu reichlich erklärt wird und dass auch von den Deckknochen, die nicht knorpelig vorgebildet sind, so wenig die Rede ist.

Es scheint eben, dass die Reihe der Knochenkrankheiten oder vielmehr Knochenbildungskrankheiten vermehrt werden muss. Urtel sucht seinen Fall möglichst dem Müller'schen Prozesse an dem bekannten von Müller beschriebenen Kalbsfoetus anzuschliessen und legt ihm den Namen Pseudo-Rachitismus bei, glaubt aber, dass der Name Chondritis foetalis noch bezeichnender wäre. Die Zukunft wird auch über diese Prozesse Klarheit bringen und ihnen ihren Platz anweisen.

Soweit nun die Ansichten über das Wesen und das Vorkommen der Rachitis foetalis auseinander gehen, ebenso im Unklaren ist man natürlich auch noch über die ätiologischen Momente, welche überhaupt zu einer derartigen intrauterinen Knochenkrankheit führen. In einem Falle sind die Eltern gesund und von einer Reihe von Kindern nur das eine oder das andere erkrankt, dann wird wieder Rachitis der Mutter oder gar Syphilis derselben beschuldigt. Virchow und Bohn neigen sich zu der Ansicht, dass vielleicht die Placenta nicht ohne Einfluss sei. Es ist ferner von Scharlau und Winkler Hydramnion beobachtet worden, ohne dass sie sich aussprachen, ob es mit der Erkrankung im Zusammenhang stehe.

Da ferner extrauterin so häufig verfehlte mangelhafte Nahrung des Kindes Rachitis im Gefolge hat, so ist es

natürlich, dass man auch eine derartige Ernährung der Mutter als Ursache abgebend für Rachitis foetalis ansah. Aber wie häufig ist die mangelhafte Ernährung und wie selten Rachitis foetalis. Auch ist durchaus nichts constatirt, dass in Nothjahren oder überhaupt in armen Gegenden diese Krankheit öfter beobachtet werde. So räthselhaft vorläufig die Krankheit selbst, so unsicher sind auch deren Ursachen.

Es erübrigt mir nun noch über die mir zur Untersuchung überwiesene Frucht zu referiren, wenn ich auch nur ein ziemlich negatives Resultat vorzulegen habe. Die Frucht zeigt, wenn auch nicht exquisit, immerhin viele Merkmale des schon so oft erwähnten Typus von Rachitis foetalis, Merkmale, die auf eine früher bestandene grössere Weichheit der Knochen schliessen lassen und daher den Verdacht auf eine vielleicht schon abgelaufene Rachitis foetalis erwecken konnten.

Und gerade bei der grossen Unklarheit, in der ja noch der Prozess schwebt, ist es ja um so dringender alle der Untersuchung zugänglichen und verdächtigen Früchte zu untersuchen, um die Sache in nicht zu ferner Zeit endlich einmal zum Abschluss zu bringen. Mag dann auch oft die Untersuchung nichts zu Tage fördern, so ist dadurch wenigstens festgestellt, dass ein der Rachitis ähnlicher Habitus auch durch andere Momente als nur durch eine spezielle Knochenkrankheit erzeugt werden könne.

Doch zurück zu unserem Falle!

Frau Fabrikarbeiter F., 23 Jahre alt, Primipara, stammt aus gesunder Familie und war stets gesund. Auch ihr Mann ist blühend und gesund und sind weder bei ihm noch bei dessen Gattin Spuren von Rachitis zu bemerken. Die Frau schwankt in ihren Angaben bezüglich ihrer letzten Menstruation, ob Ende Juli oder Ende August v. J., doch spricht der Umstand, dass sie die ersten Kindsbewegungen kurz nach Weihnachten gefühlt haben

will, für Ende Juli und hätte selbe also im Mai d. J. ihre Niederkunft erwarten dürfen. Anfangs März glaubte der die Frucht einsendende Arzt Tod derselben annehmen zu dürfen, da er trotz sorgfältigster Untersuchung, Palpation und Auskultation, keine Spur von Bewegungen und Herztönen nachweisen konnte und auch andere Erscheinungen dafür sprachen. Er war daher sehr überrascht, als er am 25. desselben Monats zu der kreissenden Frau gerufen und, genöthigt, obwohl er die Frucht macerirt hielt, die Zange anzulegen, ein nach Luft schnappendes Kind extrahirte, das auch im Bade noch mehrmals Athembewegungen machte. Herzschlag war 10 Minuten lang zu fühlen, Bewegungen machte das Kind nicht.

Die Placenta wurde in 2 Theilen ausgestossen. Zunächst schoss ein faustdickes Stück hervor und bei der nächsten Wehe erst folgte der Rest. Die Placenta war sowohl absolut als auch dem Kinde gegenüber ungemein gross. Der Arzt schätzte sie auf die doppelte Masse einer normalen Placenta. Sehr beträchtlich war besonders der Dickendurchmesser; das Gewebe war äusserst brüchig, ganz matsch und blass-rosa. Von der Uterin-Seite her sah sie ganz zerfetzt aus, obwohl sie aufs schonendste entfernt worden war. Sonst nichts Besonderes.

Die Frucht ist weiblichen Geschlechtes und hat viele Zeichen von nicht ausgetragenen Kindern an sich. Gewicht 2060 Gramm, ihre Länge beträgt 39,5 Ctm., vom Kopf bis zum Nabel 23 Ctm., so dass sich also der letztere unter der Körpermitte befindet. Das Fettpolster ist für eine Frucht von 8—9 Monat sehr stark entwickelt.

Der Kopf ist nicht gross, rund und sind am selben auch jetzt noch deutlich die Eindrücke der Zange zu bemerken.

Die Kopfknochen sind ziemlich hart, grosse Fontanelle sehr gross. Seitenfontanelle deutlich zu fühlen. Hinterhauptsbein unterschoben. Die Ohrenknorpel sind sehr weich,

Nase klein, schlecht entwickelt. Daneben ist Makroglossie vorhanden. Gesicht greisenhaft.

Umfang des Kopfes	„	28,8
Gerader Durchmesser	„	8,3
Kleiner querer „	„	7,0
Grosser „	„	7,6
Grosser schräger „	„	10,0

Schulterbreite 13 Ctm.

Thoraxumfang 28,1 Ctm.

Die Wand des Thorax ist weich, lässt sich leicht eindrücken, von Brüchigkeit der Rippen lässt sich nichts constatiren. Auftreibungen der Rippenknorpel sind nicht zu fühlen.

Der Leibesumfang um den Nabel beträgt 31,5 Ctm. Das Abdomen ist aufgetrieben. Die grossen Schamlippen bedecken die kleinen nicht. Das Becken ist sehr klein und schmal. Die Wirbelsäule zeigt grosse Weichheit, namentlich Lenden und Kreuzbeintheil, sie lässt sich nach allen Seiten biegen. Die Extremitäten machen im Allgemeinen den Eindruck, als ob sie zu kurz wären. Die an derartigen Früchten beschriebenen Hautfalten fehlen, auch ist von besonderer Dicke und Auftreibung der Epiphysen nichts zu fühlen.

Was jedoch zu constatiren bleibt, ist, dass viele der Knochen verkrümmt sind. Rechte obere Extremität ist im Ellenbogen-Gelenk gebeugt und fixirt. Hand in Pronation.

Oberarmknochen $6^1/_2$ Ctm. lang ist etwas nach aussen gekrümmt, zeigt aber keine Auftreibungen. Vorderarmknochen mit der Hand 9 Ctm. lang, lässt sich nicht biegen, sonst ist nichts nachzuweisen.

Die Linke obere Extremität 15,5 Ctm. lang, ist ebenfalls im Ellenbogen gebeugt. Oberarmknochen kann ebenfalls nicht gebogen werden und ist in der Mitte ein wenig dicker.

Die unteren Extremitäten sind ebenfalls im Kniegelenk in Beugestellung fixirt, und lässt sich namentlich an den beiden Femur's eine ziemliche Verkrümmung nachweisen; die ganze Extremität hat eine Länge von 17,0 Ctm.

Wie an der oberen, so erreichen auch an der unteren Extremität die Nägel die Spitzen der Finger resp. Zehen nicht.

Es ist nun für Rachitis extrauterina sowohl als auch für alle Fälle der sog. Rachitis foetalis nachgewiesen, dass wenn auch nicht gerade im selben Zeitmoment, aber doch so ziemlich gleichzeitig sämmtliche Knochen des Skeletes, der Reihe nach, bei Rachitis foetalis hauptsächlich alle Röhrenknochen vom gleichen Krankheitsprozess befallen werden. Da nun die betreffende Frucht, wenn möglich, für die hiesige Entbindungs-Anstalt erhalten bleiben sollte, so war es vorläufig vollkommen genügend, ein Stück der Tibia zu untersuchen und erst für den Fall, dass sich hier etwas Krankhaftes zeigte, an die weitere Untersuchung zu gehen.

Schon bei mikroskopischer Betrachtung ergab sich, dass die Epiphysenknorpel nicht verdickt, die Ossificationsgränze normal sei. Auch die Verknöcherung von Seite des Periost's aus war, soweit sie sich an dem kleinen ausgeschnittenen Stücke verfolgen liess, ganz regelmässig. Unter dem Mikroskop ergab der Knorpel schöne, wohlgebildete embryonale Knorpelzellen. Etwas entfernt vom Ossificationsrand sind sie klein, rundlich, einfach; gegen die Gränze hin werden sie etwas grösser, ihre Gestalt wird ausgesprochen oval oder rundlich, dabei beginnt die Tochter- und Zellenbildung, kurz der gefässreiche Knorpel geht eben in den Zustand allmälig über, wie man ihn bei normalem Verknöcherungsprocess beobachtet. Die Wucherung der Zellen wird bedeutender, ohne jedoch auszuarten, sie stellen sich in Längsreihen und zeigen endlich an der ganzen Stelle die regelmässige Verkalkung. Gegen diese verkalkte Knor-

pelmasse rückten nun eben so regelmässig die zahlreichen Markräume vor. Während man nun an die trennende Zwischensubstanz angelagert Zellenkapseln wahrnehmen kann, welche durch ihr ganzes Aussehen noch an die Knorpelzellenkapseln erinnern, obgleich in ihrem Innern schon Zellen eingebettet sind, die man als Knochenzellen ansprechen muss, sind im Uebrigen die Markräume mit sogenannten kleinen runden Markzellen angefüllt und sind auch Gefässe wahrzunehmen. Das ganze Gewebe geht so allmälig in fertiges Knochengewebe über und zeigt dieses durchaus nichts, was auf einen abgelaufenen oder noch vorhandenen Krankheitsprocess hinweisen könnte.

Ebenso ist die Verknöcherung vom Periost aus normal. Das durchaus nicht verdickte Periost zeigt stern- und spindelförmige Zellen, ist gefässreich und von dem Knochen-Gewebe durch eine schmale Schicht von mehr runden, epithelartig gelagerten Zellen getrennt. Die Reihe dieser sogenannten Osteoblasten wird stetig durch ganze schmale Bindegewebsstreifen unterbrochen, welche senkrecht auf dem Periost stehend, deutlich als von diesem kommend erkannt werden und auf die Sharpey'schen Fasern hinweisen.

Nach diesem normalen, regelmässigen Befund war nicht nur eine sogenannte Rachitis foetalis d. h. eine Krankheit, die mit irgend einem der oben beschriebenen Fälle Aehnlichkeit gehabt hatte, sondern überhaupt jede Knochenkrankheit auszuschliessen. Es ergeht mir eben mit diesem Falle ähnlich wie Scharlau und Anderen: ganz normale Ossification, obwohl der äussere Befund an eine Rachitis hatte denken lassen und wie Scharlau bin auch ich nicht im Stande anzugeben, welche Momente des embryonalen Lebens dies verursacht haben mögen. Die Reihe der Fälle, welche makroskopisch Rachitis verdächtig, mikroskopisch gesund befunden, ist somit nur um einen neuen vermehrt.

Zum Schlusse fühle ich mich noch gedrängt den Herren Professoren Dohrn und Lieberkühn für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

THESEN.

I.

Bei voller oder fast voller Sehschärfe des einen Auges ist die Staaroperation an dem anderen contraindicirt.

II.

An den nachfolgenden Kopf ist die Zange nicht anzulegen.

III.

Der therapeutische Werth der Brechmittel beim Croup ist sehr in Frage zu stellen.

Franz Hoess, Sohn des nunmehr verstorbenen praktischen Arztes Dr. Johann Hoess und dessen Gattin Generosa, geb. Fichtner, kath. Religion, wurde geboren zu Altomünster in Bayern am 31. Aug. 1849. Er besuchte die Bayrischen Gymnasien zu Metten und München und bestand im Juli 1867 das Gymnasialabsolutorium. Darauf studirte er in München Medicin. Durch den deutsch-französischen Krieg erlitt dieses Studium eine Unterbrechung, indem er freiwillig in die Armee tretend seiner Heerespflicht genügte. Auf die Hochschule zurückgekehrt, bestand er März 1872 die Admissionsprüfung und setzte noch bis Ende des Sommersemesters 1873 seine Studien fort. Um diese zum Abschluss zu bringen bezog er nach einer Unterbrechung von 3 Semestern im Sommersemester 1875 die Universität zu Marburg, wo er am 12. April 1876 die Approbation als praktischer Arzt erhielt. Am 6. Juli 1876 bestand er das examen rigorosum. Seine academischen Lehrer, denen er hiermit seinen Dank abstattet, waren die Herren Professoren und Docenten:

in München: Amann, v. Bischoff, Buhl, v. Gietl, von Hecker, Jolly, Kobell, Freih. v. Liebig, Lindwurm, Naegeli, v. Nussbaum, Pettenkofer, Posselt, Rothmund, Rüdinger, Seitz, v. Siebold, Voit,

in Marburg: Beneke, Dohrn, Hüter, Külz, Mannkopff, Nasse, Roser, Schmidt-Rimpler.

Fr. Schürmann del.

Lith. Anst. v. Ph. Stier, Marburg.